

# بررسی ارتباط بین شدت سندرم زجر تنفسی و تعداد پلاکتها و لکوسیتها در گردش خون محیطی نوزادان نارس در ۵ روز اول تولد

## چکیده

\*دکتر نسترن خسروی I

دکتر میترا رادفر II

سندرم دیسترس تنفسی، یکی از شایعترین علل بستری نوزادان در بیمارستان می‌باشد که با سن و وزن حاملگی نسبت معکوس دارد. علت اصلی این بیماری کمبود سورفاکتانت در آلوئولهای ریه نوزادان نارس است که سبب افزایش کشش سطحی آلوئولها و آتکتازی می‌شود. در این نوزادان شیوع نسبتاً بالای خونریزی ریه و عفونت در نمونه‌های آسیب‌شناسی ممکن است ناشی از آزاد شدن واسطه‌های شیمیایی از لکوسیت‌های پلی‌مورفونوکلئر و پلاکتها باشد که می‌تواند سبب کاهش تعداد این سلولها در گردش خون گردد. بنابراین ممکن است رابطه‌ای بین شدت بیماری زجر تنفسی نوزادان و تعداد لکوسیت‌های پلی‌مورفونوکلئر و پلاکتها در گردش خون این بیماران وجود داشته باشد. هدف از این مطالعه مقطعی، تعیین ارتباط بین شدت بیماری زجر تنفسی و تعداد پلاکتها و لکوسیتها در گردش خون محیطی در ۵ روز اول تولد بود که بدین منظور، نوزادانی با تشخیص سندرم دیسترس تنفسی که در سال ۱۳۷۷ در بخش مراقبت ویژه بیمارستان شهید اکبرآبادی بستری شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. نوزادانی که دچار پاره شدن زودرس پرده‌های جنینی، سیتی‌سمی و کاهش رشد داخل رحمی بودند، یا دچار بلع مایع حاوی مکنیوم شده یا مادران آنها دگزامتازون دریافت کرده بودند به علت تأثیر این عوامل روی پلاکتها و پلی‌مورفونوکلئرها، از مطالعه کنار گذاشته شدند. بدین ترتیب ۶۶ نوزاد نارس و بیمار انتخاب شدند که بر حسب نیاز یا عدم نیاز به دستگاه تنفس مصنوعی به ۲ گروه "شدید" و "متوسط یا خفیف" تقسیم شدند. ۲۹ نوزاد مبتلا به نوع شدید (۴۳/۹۲٪) و ۳۷ نوزاد مبتلا به نوع متوسط یا خفیف بودند (۵۶/۰۶٪). میانگین تعداد پلاکتها در ۵ روز اول تولد در بیماران گروه شدید ۱۰۸۰۵۱/۷ و در بیماران گروه متوسط یا خفیف ۲۲۳۵۲۷ بود که طبق آزمون آماری  $T=۰/۷۲۲۲$  و  $Pvalue<۰/۰۰۰۰۱$  اختلاف معنی‌داری بین ۲ گروه وجود داشت میانگین و انحراف معیار لکوسیت‌های پلی‌مورفونوکلئر در ۵ روز اول تولد در بیماران مبتلا به نوع شدید ۲۶۹۵/۲۱ و ۱۱۳۰/۱۳ و در گروه متوسط یا خفیف ۵۳۲۴/۵۹ و ۱۵۰۷/۷۲ گزارش شد که بر اساس نتیجه آزمون آماری  $T=۷/۸۴۲۸۹$  و  $Pvalue<۰/۰۰۰۰۰۱$  اختلاف معنی‌داری بین ۲ گروه مورد مطالعه مشاهده گردید. به صورت یک نتیجه‌گیری کلی می‌توان گفت که بین شدت سندرم دیسترس تنفسی در نوزادان و تعداد سلولهای پلی‌مورفونوکلئر و پلاکت‌های در گردش خون ارتباط معکوسی وجود دارد.

کلیدواژه‌ها: ۱ - سندرم دیسترس تنفسی ۲ - نوزادان نارس زیر ۳۷ هفته ۳ - پلاکت ۴ - پلی‌مورفونوکلئر

## مقدمه

معکوس دارد (۱، ۲ و ۳). سندرم دیسترس تنفسی (RDS)، یکی از شایعترین علل مرگ و میر در نوزادان نارس بوده و میزان بروز آن با سن حاملگی و وزن نسبت معکوس دارد.

سندرم دیسترس تنفسی (Respiratory distress syndrome) یا بیماری زجر تنفسی، معمولاً در نوزادان نارس دیده می‌شود و میزان بروز آن با سن حاملگی نسبت

(I) استادیار بیماریهای کودکان، فوق تخصص نوزادان، بیمارسان شهید اکبرآبادی، خیابان مولوی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران (\*مؤلف مسئول).

(II) استادیار بیماریهای کودکان، فوق تخصص نوزادان، بیمارستان امام حسین، خیابان نظام‌آباد، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، ایران، تهران.

این بیماری در ۸۰-۶۰٪ مواردی که سن بارداری کمتر از ۲۸ هفته است و در ۱۵-۱۰٪ مواردی که سن بارداری بین ۳۶-۳۲ هفته است اتفاق می‌افتد (۱ و ۲).

میزان بروز آن در نوزادان مادران دیابتی، زایمان زودرس (قبل از ۳۷ هفته)، سزارین، چندقلوئی، وضع حمل سریع، نوزادان پسر و سفیدپوست، تاریخچه ابتلای نوزادان قبلی و آسفیکسی بیشتر است.

علت اصلی این بیماری کمبود سورفاکتانت و افزایش کشش سطحی آلوئولهای ریه نوزادان نارس می‌باشد که موجب اختلال در ظرفیت‌های عملی باقی مانده و افزایش تمایل ریه‌ها به آتلکتازی و کلاپس می‌گردد و با وجود خون‌رسانی به آلوئولها هیپوکسی ایجاد می‌شود.

علائم بالینی بلافاصله یا چند ساعت پس از تولد شروع شده و شامل دیسترس تنفسی، ناله کردن، سیانوز پیشرونده و اسیدوز می‌باشد.

صداها تنفسی کاهش یافته و کیفیت توبولار پیدا می‌کنند و در سمع ریه رال‌های ظریف در قاعده ریه‌ها شنیده می‌شود.

در رادیوگرافی، کاهش هوای ریه‌ها و انفیلتراسیون رتیکولوگرانولار و نمای airbronchogram مشاهده می‌گردد. نشانه‌ها طی ۳ روز به بیشترین حد رسیده و پس از آن بتدریج بهبود می‌یابند.

درمان شامل استفاده از اکسیژن بر حسب شدت بیماری با هود اکسیژن یا ونتیلاسیون مکانیکی، تزریق سورفاکتانت، اصلاح اسیدوز و اقدامات حمایتی دیگر می‌باشد.

مرگ و میر ناشی از این بیماری بیش از ۱۰٪ موارد است که اغلب در اثر خونریزی و عفونت ریه می‌باشد (۴-۱).

پاسخ التهابی ریه‌ها مهمترین عامل در ایجاد عارضه مهم این بیماری یعنی دیسپلازی برونکوپولمونی می‌باشد. این التهاب توسط افزایش فعالیت لکوسیت‌های پلی مورفونوکلئ و ماکروفاژهای آلوئولر در بافت بینابینی ریه و راه‌های هوایی کوچک مشخص می‌شود. لکوسیت‌های فعال شده با ترشح رادیکالهای آزاد اکسیژن، متابولیت‌های اسید آراشیدونیک و

آنزیم‌های پروتئولیتیک باعث صدمه و تخریب ریه و ایجاد دیسپلازی برونکوپولمونی می‌شوند (۵).

پلاکتها در آلوئولهای این نوزادان در پاسخ به ترومبین، ترومبوکسان A4 ترشح می‌کنند که در اثر فعالیت مسیر سیکلواکسیژناژ ایجاد شده و خیلی سریع به ترومبوکسان B2 تبدیل می‌شود. این ماده بطور مشخص سبب انقباض عروقی ریه و تجمع و چسبیدن لکوسیتها به اندوتلیوم ریه و در نتیجه اختلال عمل ریه‌ها در نوزادان با سندرم دیسترس تنفسی می‌گردد (۶ و ۷).

در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۷ در آمریکا در بیمارستان کودکان Beatrix صورت گرفت مشاهده شد که تعداد پلاکتها و لکوسیت‌های پلی مورفونوکلئ خون محیطی در نوزادانی که سندرم دیسترس تنفسی (RDS) شدیدتری داشتند، پایین‌تر بود و ارتباط معکوسی بین شدت RDS و تعداد این سلولها در خون محیطی وجود داشت که احتمالاً همین مسئله باعث بروز خونریزی و عفونت و مرگ در آنها یا صدمه به ریه و ایجاد دیسپلازی برونکوپولمونر می‌شود (۵ و ۷). به همین دلیل ما نیز تصمیم گرفتیم تا مطالعه‌ای در بیمارستان شهید اکبرآبادی روی نوزادان نارس که سندرم دیسترس تنفسی داشتند انجام داده و ببینیم آیا بین شدت RDS و تعداد لکوسیت‌های پلی مورفونوکلئ و پلاکت‌های موجود در گردش خون محیطی ارتباطی وجود دارد یا خیر.

### روش بررسی

این مطالعه، به صورت مقطعی روی نوزادانی که سندرم زجر تنفسی داشتند، صورت گرفت و طی آن تمام نوزادانی که با تشخیص سندرم زجر تنفسی در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان شهید اکبرآبادی در طی سال ۱۳۷۷ بستری شده بودند مورد بررسی قرار گرفتند.

تشخیص سندرم بر اساس علائم کلینیکی شامل تعداد تنفس، الگوی تنفس، گازهای خون شریانی (ABG) و همچنین استفاده از هود اکسیژن و دستگاه تنفس مصنوعی بود.

در این مطالعه ۶۶ نوزاد مبتلا به سندرم زجر تنفسی، برای بررسی انتخاب شدند و نوزادان براساس علائم کلینیکی، آزمایشگاهی و نیاز به هود اکسیژن یا دستگاه تنفس مصنوعی به ۲ گروه شدید و متوسط یا خفیف تقسیم شدند.

نوزادانی که تاکی‌پنه و دیسترس تنفسی شدید داشته و نیاز به دستگاه تنفس مصنوعی داشتند در گروه شدید و نوزادانی که تاکی‌پنه و دیسترس تنفسی خفیف داشته و نیاز به هود اکسیژن داشتند، در گروه متوسط یا خفیف قرار گرفتند.

در هر دو گروه، طی ۵ روز اول زندگی آزمایشهای انجام شده و تعداد پلاکتها و لکوسیتها ثبت گردید.

نوزادانی که دچار پاره شدن زودرس پرده جنینی، سپتی‌سمی، کاهش رشد داخل رحمی و بلع مایع آمنیوتیک شده بودند یا مادران آنها دگزامتازون دریافت کرده بودند، به علت تأثیر این عوامل روی تعداد پلاکتها و لکوسیتها کنار گذاشته شدند.

همچنین بیمارانی که طی ۵ روز اول تولد با رضایت شخصی والدین مرخص شده یا فوت کرده بودند از مطالعه خارج شدند.

از ۶۶ نمونه مورد پژوهش، ۴۱ بیمار پسر و ۲۵ بیمار دختر بودند که در پسران ۱۸ بیمار مبتلا به نوع شدید بیماری (۴۴٪) و ۲۳ بیمار مبتلا به نوع خفیف یا متوسط (۵۶٪) بودند.

در دختران بیمار نیز ۱۱ مورد مبتلا به نوع شدید بیماری (۴۴٪) و ۱۴ مورد به نوع خفیف یا متوسط بیماری مبتلا بودند (۵۶٪).

در هر دو گروه تعداد پلاکتها و لکوسیتها در طول ۵ روز اول با روش شمارش سلولی (Cell counter) توسط دستگاههای اتوماتیک تعیین شد.

در هر مورد میانگین و انحراف معیار محاسبه و در مورد معنی‌دار بودن ارتباط بین کاهش تعداد پلاکتها و لکوسیتها با شدت بیماری در هر دو گروه، شاخص آماري T اندازه‌گیری گردید.

### نتایج

از آنجائیکه این سندرم در نوزادان با وزن و سن حاملگی پایین‌تر بیشتر دیده می‌شود، نوزادان از نظر وزن به ۳ گروه وزنی (جدول شماره ۱) و بر حسب سن حاملگی نیز به ۳ گروه تقسیم شدند (جدول شماره ۲).

همان‌طور که در جدول شماره ۱ نشان داده شده است، نوزادان به ۳ گروه وزنی زیر ۱۵۰۰ گرم، بین ۲۵۰۰-۱۵۰۰ گرم و بیش از ۲۵۰۰ گرم تقسیم شدند وزن حداقل ۹۳۰ گرم و وزن حداکثر ۳۱۰۰ گرم بوده است.

شدت بیماری در نوزادان با وزن تولد کمتر، بیشتر بود. و رابطه شدت سندرم زجر تنفسی و وزن تولد پایین‌تر در دو گروه مورد مطالعه اختلاف معنی‌داری با هم داشتند ( $T=2/7677$  و  $P=0/0073$ ).

جدول شماره ۱- توزیع فراوانی وزن نوزادان در ۲ گروه مورد مطالعه

شدت RDS	تعداد	درصد	متوسط یا خفیف		جمع	
			تعداد	درصد	تعداد	درصد
وزن نوزاد						
کمتر از ۱۵۰۰ گرم	۱۱	۵۵	۹	۴۵	۲۰	۱۰۰
۱۵۰۰-۲۵۰۰	۱۶	۴۴/۴۴	۲۰	۶۶/۶۶	۳۶	۱۰۰
بیشتر از ۲۵۰۰ گرم	۲	۲۰	۸	۸۰	۱۰	۱۰۰
جمع	۲۹	۴۳/۹۳	۳۷	۵۶/۰۶	۶۶	۱۰۰
میانگین	۱۶۹۵/۶۹		۲۰۴۴/۳۲			
انحراف معیار	۴۸۰/۵		۵۲۸/۲۲			

طبق جدول شماره ۲، نوزادان از نظر سن به ۳ گروه ۲۶-۲۹ هفته، ۳۰-۳۲ هفته و ۳۴-۳۷ هفته تقسیم شدند. حداقل سن حاملگی در جامعه مورد پژوهش ۲۶ هفته و حداکثر ۳۷ هفته بود و بطور کلی در حاملگی‌های با سن پایین سندرم زجر تنفسی شدت بیشتری داشت و اختلاف معنی‌داری در مورد ارتباط شدت بیماری و سن حاملگی کمتر در هر دو گروه مورد مطالعه مشاهده شد ( $T=2/5751$  و  $P=0/12341$ ).

طبق جدول شماره ۳ نوزادان از نظر تعداد پلاکت در ۵ روز اول تولد به ۳ گروه ۱۴۹۹۹۹-۶۷۰۰۰، ۲۲۹۹۹۹-۱۵۰۰۰۰ و ۳۱۰۰۰۰-۲۳۰۰۰۰ تقسیم شدند در نوزادان مورد مطالعه حداقل تعداد پلاکت ۶۷۰۰۰ و حداکثر

۳۱۰۰۰۰ بوده است و در موارد شدید بیماری تعداد پلاکتها، کاهش بیشتری داشته است و اختلاف معنی‌داری در ۲ گروه مورد مطالعه مشاهده شد ( $T=11/72222$  و  $P<0/00001$ ). جدول شماره ۴ نیز تعداد لکوسیتها را در ۵ روز اول زندگی نشان می‌دهد که نوزادان از نظر لکوسیتها به ۳ گروه (۱۴۰۰-۳۶۰۰) و (۳۶۵۱-۵۸۰۰) و (۵۸۰۱-۸۹۰۰) تقسیم شدند. حداقل تعداد لکوسیتها ۱۴۰۰ و حداکثر ۸۹۰۰ بوده است.

در مواردی که شدت بیماری زجر تنفسی بیشتر بود، تعداد لکوسیتهای در گردش خون کاهش بیشتری داشته است و اختلاف معنی‌داری در ۲ گروه مورد مطالعه مشاهده شد ( $T=7/84289$  و  $P<0/00001$ ).

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی سن بارداری در ۲ گروه مورد مطالعه

شدت RDS		متوسط یا خفیف		جمع	
تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
سن بارداری به هفته					
۲۶-۲۹	۸	۸۰	۲	۱۰	۱۰۰
۳۰-۳۲	۱۳	۴۴/۸۲	۱۶	۲۹	۱۰۰
۳۴-۳۷	۸	۲۹/۶۶	۱۹	۲۷	۱۰۰
جمع	۲۹	۴۳/۹۳	۳۷	۶۶	۱۰۰
میانگین	۳۱/۱۴		۳۲/۸۱		
انحراف معیار	۲/۷۲		۲/۵۳		

جدول شماره ۳- توزیع فراوانی متوسط تعداد پلاکتها در ۵ روز اول تولد در ۲ گروه مورد مطالعه

شدت RDS		متوسط یا خفیف		جمع	
تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
میانگین تعداد پلاکت					
۶۷۰۰۰-۱۴۹۹۹۹	۲۶	۹۶/۳۰	۱	۲۷	۱۰۰
۱۵۰۰۰۰-۲۲۹۹۹۹	۳	۱۳/۶۳	۱۹	۲۲	۱۰۰
۲۳۰۰۰۰-۳۱۰۰۰۰	۰	۰	۱۷	۱۷	۱۰۰
جمع	۲۹	۴۳/۹۳	۳۷	۶۶	۱۰۰
میانگین	۱۰۸۰۵۱/۷		۲۲۳۵۲۷		
انحراف معیار	۳۸۵۴۸۷/۵		۴۰۶۰۷/۳۶		

جدول شماره ۴- توزیع فراوانی متوسط میانگین تعداد PMN در ۵ روز اول تولد در ۲ گروه مورد مطالعه

شدت RDS		متوسط یا خفیف		جمع	
تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
میانگین تعداد PMN					
۱۴۰۰-۳۶۰۰	۲۵	۸۶/۲۰	۴	۱۳/۸۰	۲۹
۳۶۰۱-۵۸۰۰	۳	۱۲/۵۰	۲۱	۸۷/۵۰	۲۴
۵۸۰۱-۸۹۰۰	۱	۷/۶۹	۱۲	۹۲/۳۱	۱۳
جمع	۲۹	۴۳/۹۳	۳۷	۵۶/۰۶	۶۶
میانگین	۲۶۹۵/۲۱		۵۳۲۴/۵۹		
انحراف معیار	۱۱۳۰/۱۳		۱۵۰۷/۷۲		

در مورد پلاکتها میانگین و انحراف معیار در گروه مبتلا به زجر تنفسی شدید به ترتیب ۱۰۸۰۵۱/۷ و ۳۸۵۴/۷۵ و در گروه مبتلا به زجر تنفسی خفیف یا متوسط ۲۲۳۵۲۷ و ۴۰۶۰۷/۳۶ بوده است.

آزمون آماری T در دو گروه مورد مطالعه اختلاف معنی داری را از نظر تعداد پلاکتهای در گردش خون نشان داد. مقدار T ۱۱/۷۲۲۲ و  $P\text{-value} < ۰/۰۰۰۰۰۱$  محاسبه گردید.

در مورد لکوسیت‌های پلی مورفونوکلئر میانگین و انحراف معیار در گروه مبتلا به نوع شدید بیماری به ترتیب ۲۶۹۵/۲۱ و ۱۱۳۰/۱۳ و در گروه مبتلا به نوع متوسط یا خفیف بیماری ۵۳۲۴/۵۹ و ۱۵۰۷/۷۲ بوده است.

آزمون آماری T در مورد دو گروه مورد مطالعه انجام شد که مقدار آن ۷/۸۴۲۸۹ و  $P\text{-value} < ۰/۰۰۰۰۰۱$  به دست آمد به این ترتیب اختلاف معنی داری از نظر تعداد لکوسیت‌های پلی مورفونوکلئر در ۲ گروه مورد مطالعه وجود داشت.

ما در این مطالعه به این نتیجه رسیدیم که هر چه شدت زجر تنفسی نوزادان بیشتر باشد، تعداد لکوسیت‌های پلی مورفونوکلئر و پلاکتهای در گردش خون آنها در ۵ روز اول تولد کاهش بیشتری خواهد داشت.

## بحث

سندرم دیسترس تنفسی در سال مشکل ۲۰/۰۰۰ تا ۳۰/۰۰۰ هزار نوزاد نارس در آمریکا می‌باشد و حدود ۱٪ حاملگی‌ها را دچار عارضه می‌کند (۷). تقریباً ۵۰٪ این نوزادان با سن حاملگی ۲۶-۲۸ هفته متولد می‌شوند و کمتر از ۳۰-۲۰٪ آنها در سن ۳۱-۳۰ هفته حاملگی دیده می‌شوند (۴-۱).

نبودن سورفاکتانت سبب آتکلتازی پیشرونده در آلئولها و اختلال در ونتیلیسیون می‌شود و در اثر اکسیژناسیون سیانوز، اسیدوز تنفسی و متابولیک و افزایش مقاومت عروق ریه رخ می‌دهد و شنتهای راست به چپ در سطح ریه و قلب ایجاد می‌گردد.

علائم کلینیکی علائم نیاز به اکسیژن است و در رادیوگرافی ریه، آتکلتازی، airbronchogram و انفیلتراسیون منتشر رتیکولوگرانولر دیده می‌شود. مرگ و میر ناشی از این بیماری پیشرونده در اثر خونریزی و عفونت ریه و پاسخ التهابی ریه‌ها مهمترین عامل در ایجاد عارضه مهم این بیماری بنام دیسپلازی برونکوپولمونر می‌باشد (۱، ۲، ۳ و ۸).

این التهاب توسط افزایش فعالیت لکوسیت‌های پلی مورفونوکلئر و ماکروفاژهای آلئولر در بافت بینابینی ریه و راههای هوایی کوچک مشخص می‌شود.

نمون واسطه‌های التهابی در این مکان است. به صورت یک نتیجه‌گیری کلی می‌توان گفت که هر چه بیماری زجر تنفسی شدیدتر باشد کاهش پلاکتها و لکوسیت‌های در گردش خون سطحی بیشتر خواهد بود.

در مطالعه ما نیز، در ۵ روز اول تولد، تعداد لکوسیتها و پلاکت‌های گردش خون سطحی در نوزادان با سندرم دیسترس تنفسی نوع شدید و متوسط یا خفیف بررسی شد که در نوع شدید بیماری، کاهش این سلولها در گردش خون محیطی بیشتر بود.

با توجه به نتایج حاصل از آزمون T و Pvalue اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مورد مطالعه (شدید و نوع خفیف یا متوسط) از نظر تعداد لکوسیتها و پلاکتها مشاهده گردید.

بدین معنی که هر چه شدت بیماری بیشتر باشد کاهش این سلولها در گردش خون محیطی بیشتر می‌باشد.

دگزامتازون، به دلیل جلوگیری از مهاجرت لکوسیتها به محل ضایعه و ایجاد واسطه‌های التهابی، در پیشگیری از ایجاد زجر تنفسی در نوزادان نارس، نقش چشمگیری دارد.

#### منابع

- 1- Arvin Ann, Behraman RE., Kilegman RM., Nelson textbook of pediatrics, 16 th ed., Philadelphia, W.B.Saunders, 2000, PP: 274-275.
- 2- Avroy A., Fanaroff, Richard J Martin: Neonatal perinatal medicine, Diseases of fetus and infant, 7 th ed., London, Mostby, 2002, PP: 1001-1011.
- 3- Gordon B., Avery mary Ann fletcher manizri G., Macdonald neonatology, 5 th ed., philadelphia, J.B.lippincott 1999, PP: 492-496.
- 4- Julia A., Mcmillan atherine D., Deagelis palph D., Feigin joseph B., Warshaw oski's pediatrics principls and practice, third ed, Philadelphia, lippincott williams & wilkins, 1999, PP: 2195-2199.
- 5- Brus F., Vanoeverne W., Bambang oetomo S., activation of circulating polymorphonuclear leukocytes in preterm infants with sever ldiopathic respiratory distress syndrome. Pediatrics 1996, Vol 39(6): 456-463.

لکوسیت‌های فعال شده توسط ترشح رادیکالهای آزاد اکسیژن، متابولیت‌های اسید آراشیدونیک، آنزیم‌های پروتئولیتیک و الاستاز باعث صدمه و تخریب ریه و ایجاد دیسپلازی برونکوپولمونری می‌گردند (۶ و ۷).

ماکروفازهای فعال شده در آلوئولها، سبب ترشح لکوترین B4، کمپلمان C5 و سیتوکین مثل اینترلوکین ۱ و ۸ و تومور نکروزیس فاکتور a5(TNF) شده که همه این عوامل سبب تجمع مایع در ریه‌ها و افزایش خطر بروز دیسپلازی برونکوپولمونر می‌گردند (۶، ۷ و ۸).

پلاکتها در آلوئولهای این نوزادان در پاسخ به ترومبین، ترومبوکسان A2 ترشح می‌کنند که در اثر فعالیت مسیر سیکلواکسیژناز ایجاد شده و خیلی سریع به ترومبوکسان B2 تبدیل می‌شود.

این ماده بطور مشخص سبب انقباض عروق ریه و تجمع و بهم چسبیدن غیر قابل برگشت پلاکتها و تجمع و چسبیدن لکوسیتها به اندوتلیوم ریه می‌گردد و اختلال عمل ریه‌ها را در نوزادان با سندرم دیسترس تنفسی ایجاد می‌کند (۵ و ۷).

در مطالعه‌ای که بین سالهای ۱۹۹۳-۱۹۹۴ در دانشگاه Groningen آمریکا صورت گرفت، مشاهده شد که تعداد پلاکتها و لکوسیت‌های پلی مورفونوکلئر خون محیطی در نوزادانی که سندرم دیسترس تنفسی (RDS) شدیدتری دارند، پایین‌تر است و ارتباط معکوسی بین شدت بیماری و تعداد این سلولها در خون محیطی وجود دارد.

احتمالاً همین مسئله باعث بروز خونریزی، عفونت و مرگ یا صدمه به ریه و ایجاد دیسپلازی برونکوپولمونر می‌شود (۷). همچنین بر اساس مطالب موجود در کتب مرجع طب نوزادان (۴-۱) در زمینه شیوع زیاد خون‌ریزیهای داخل آلوئولی در پاتولوژی ریه نوزادان مبتلا به زجر تنفسی و افزایش میزان عفونت در ریه آنها می‌توان چنین نتیجه گرفت که کاهش پلاکت‌های در گردش خون به علت جذب این سلولها در ریه نوزادان بیمار است تا از این طریق بدن بتواند شدت بروز خونریزی را کاهش دهد. همچنین علت کاهش لکوسیتها، در خون نوزادان، مهاجرت لکوسیت‌های پلی‌مورفونوکلئر گردش خون به ریه نوزادان بیمار و آزاد

6- Brus F., Van oeverne W., Okken A., Activation of plasma clotting, Fibrinolytic and kinin-kallikrein system in preterm infants with sever ldiopathic respiratory distress syndrome pediatrics, 1994, Vol 36: 647-653.

7- Frank brus MD., Willem van oevert phd, Albert okken MD., Number and activation of circulation polymorphonuclear leukocytes and platelets are associated with neonatal respiratory distress syndrome severity, pediatrics, 1997, Vol 99(5): 672-680.

8- Arias Camsion JM., Avery GB., Bhuta T., Meta-analysis of dexamethasone therapy started in the first 15 days of life for prevention of chroniclung disease in preterm infants, pediatrics, 1999, Vol 28(4): 167-168.

# RELATIONSHIP BETWEEN RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME SEVERITY AND CIRCULATING PLATELETES AND LEUKOCYTES IN THE 5 FIRST DAYS OF LIFE IN PRETERM INFANTS

*I* *II*  
\*N. Khosravi, MD M. Radfar, MD

## ABSTRACT

Respiratory distress syndrome is the most common cause of hospitalization in newborn that is mainly appears in the preterm infants and had revers ratio with gestational age and weight. The main cause of this disease is the surfactant deficiency that is lead to increased the alveolar surface tension and it causes atelectasis. The cause of extent incidence of pulmonary hemorrhage and infection in pathological specimen maybe release of chemical mediators from polymorphonuclear leukocytes (PMNs) and platelets and this can cause decreased of these circulating cells. Thus, there is relationship between severity of respiratory distress syndrome (RDS) and circulating leukocytes and platelets. The goal, of this cross-sectional study was determine of association between severity of RDS and circulation leukocyte and platelets in the first 5 day of life. For this reason, newborn that hospitalized with respiratory distress syndrome in NICU in Akbarabadi hospital in 1998, have been chosen. Newborn with premature rupture of membrane, sepsis, intrauterine growth retardation, meconium aspiration or neonates that their mothers who received dexamethazone were omitted for effects of this agent on the circulating PMN and platelets. Thus, 66 preterm infants have been chosen and according to need to mechanical ventilation were divided to severe and mild to moderate groups. 29 infants were in severe group (43.93%) and 37 infants in mild to moderate group (56.06%). The average of the circulating platelets in first 5 days of life, in severe group was 108051.7 and in mild to moderate group was 223527, that according to statistic test.  $T=0.7222$  and  $P\text{-value}<0.00001$  that is revealed meaningful difference between two groups. The average of the leukocytes (PMNs) in first 5 days of life in severe group was between 2695.21 and 1130.13 and in mild to moderate group was between 5324.59 and 1507.72. The result of the statistic test was  $T=7.84289$  and  $P\text{-value}<0.000001$  that revealed meaningful difference in two groups. There is association between severity of respiratory distress syndrome in infants and circulatory PMN and platelets.

**Key Words:** 1) Respiratory distress syndrome 2) Preterm infant(<37W)

3) Platelets 4) Polymorphonuclear

*I*) Assistant professor of Neonatology, AkbarAbadi Hospital, Molavi Ave, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran(\*Corresponding author).

*II*) Assistant professor of Neonatology, Emam Hosein Hospital, Shahid Behesh University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.